

ÉTUDE
DES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE
ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASTHME DES FOINS

—•—
THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Mars 1920

PAR

André BLORDIER

Né à Angers le 2 mai 1889

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

{ DUCAMP, professeur, *président*.
BERTIN-SANS, profes.
LEENHARDT, agrégé.
EUIZIERE, agrégé.

{ *Assesseurs.*

—•—
MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920

ÉTUDE

DES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASTHME DES FOINS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0213

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 107

ÉTUDE
DES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE
ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASTHME DES FOINS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Mars 1920

PAR

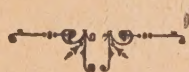
André BLORDIER

Né à Angers le 2 mai 1889

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la thèse	{	DUCAMP, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		BERTIN-SANS, profes.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		EUZIERE, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA (*)	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (☿)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (☿).
Microbiologie.....	N... .
Pathologie interne.....	N... .
Clinique médicale.....	N... .

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS ().*

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. Dr ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, prof.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (O * ☿) a.l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, * ☿, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé. (ch. d. c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé. (c. c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé. (c. c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé. (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON * (☿) doct. (c. c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIKLLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH * (ch. d'agr.).
GAUSSEL (* ☿).	J. DELMAS (☿).	
RICHE.	RIMBAUD *.	

Examineurs de la thèse.

MM. DUCAMP, professeur, président.		MM. LEENHARDT, agrégé.
BERTIN-SANS, professeur.		EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans ses dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS
ET DE MON BEAU-FRÈRE

MORT POUR LA FRANCE

A MA SŒUR

A MES NEVEUX

A MES AMIS

A. BLORDIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A. BLORDIER.

ETUDE

DES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE

L'ASTHME DES FOINS

INTRODUCTION

L'asthme des foins est une affection beaucoup plus répandue qu'on ne le suppose généralement. Beaucoup de personnes, en effet, en sont atteintes, qui ignorent la véritable nature du mal dont elle souffrent périodiquement chaque année. Si elles n'ont que du coryza, elles le considèrent comme un simple rhume de cerveau attribué au changement de saison : si la forme pulmonaire prédomine, elles attirent généralement l'attention sur la dyspnée, seul symptôme qui les alarme et bien souvent il peut être malaisé de trouver à l'asthme sa véritable origine.

Signalée pour la première fois en 1802 par le médecin anglais Heberden, la maladie fut décrite en détail par

Bostock en 1819, sous le nom de catarrhe d'été. Depuis cette époque, elle suscita de nombreux travaux à la suite desquels elle reçut les noms les plus variés : rhino-bronchite spasmodique, rhino-bronchite annuelle, catarrhe saisonnier, asthme des foins, etc.

L'énumération seule de toutes ces dénominations indique les symptômes le plus souvent rencontrés et les causes auxquelles ils sont attribués.

Souffrant nous-même de cette pénible maladie, nous avons, durant le cours de nos études, recherché avec persévérance dans les revues scientifiques et médicales les doctrines nouvelles sur sa pathogénie et son traitement.

Nous nous proposerons donc, comme tâche, dans ce travail sans doute fort incomplet, de passer en revue les conceptions actuelles sur les causes de l'asthme des foins et d'exposer les résultats thérapeutiques encourageants que leur connaissance plus exacte a permis d'obtenir.

PATHOGENIE

De nombreuses théories ont été émises au cours du ^{xix}^e siècle pour expliquer l'origine de l'asthme des foins. Parmi les principales il faut citer la théorie météorologique, la théorie nasale, la théorie neuro-arthritique et enfin, la plus importante, la théorie de pollen.

I. — THÉORIE MÉTÉOROLOGIQUE

Cette théorie, la plus ancienne, est due à Bostock (1819-1828). Pour cet auteur la grande cause de l'asthme des foins serait la chaleur; sans doute l'affection apparaît en même temps que les premières grandes chaleurs, mais l'élévation de température, souvent notable, qui précède le printemps, n'amène pas de crises.

II. — THÉORIE NASALE

Parmi les personnes atteintes de lésions nasales, toutes ne présentent pas de crises d'asthme des foins. Ainsi Becker, sur 320 cas de polypes du nez, n'en trouve que 9 causant des troubles. Sur 42 cas d'asthme, Molinié ne trouve que 22 fois des lésions nasales. D'ailleurs les nom-

breux insuccès du traitement chirurgical viennent encore montrer que la lésion nasale n'est pas suffisante pour expliquer l'origine de l'affection.

III. — THÉORIE NEURO-ARTHRITIQUE

C'est une théorie surtout française; elle a été défendue par Parrot, Trousseau, Guineau de Mussy, Tessier. D'après Teissier, chez la plupart des sujets souffrant de rhume des foins, on trouve des antécédents gouteux. D'après Joal l'arthritisme et la neurasthénie sont les deux facteurs de cette maladie; certes, elle évolue, la plupart du temps, chez des neuro-arthritiques, ce terrain lui est favorable; mais si on soustrait les malades à une influence qui ne se trouve dans nos pays qu'au mois de mai et au mois de juin, on est surpris de voir les accès disparaître ou même ne pas se produire. Le neuro-arthritisme nous apparaît alors comme cause prédisposante, mais non suffisante.

IV. — THÉORIE DU POLLEN

Elliotson, le premier, en 1830, émit l'hypothèse que le pollen ne serait peut-être pas étranger à l'apparition du rhume des foins. L'oubli se fit d'ailleurs assez vite autour de cette théorie; remise d'actualité après un demi-siècle par Dunbar en 1892, elle est actuellement à peu près admise par tous les auteurs.

Les expériences réalisées par Dunbar furent effectuées dans le but de répondre à deux questions: le pollen est-il bien la cause des crises? Si oui, quel est le mécanisme de son action?

Une première expérience montra quel est le rôle du pollen ; elle fut faite avec celui du seigle. Des étamines de cette graminée sont isolées et mises dans un verre de montre, on les y laisse sécher pendant vingt-quatre heures. Les grains de pollen sont ainsi mis en liberté en quantité suffisante pour pratiquer l'expérience.

Six personnes furent soumises à l'introduction de ces grains dans les fosses nasales : trois avaient déjà présenté du rhume des foins, les autres n'avaient jamais, à aucun moment, manifesté de symptômes de cette affection.

Presque immédiatement les trois premières eurent des éternûments répétés, du gonflement de la fosse nasale dans laquelle le pollen avait été projeté ; celle-ci ne redevint perméable que vingt à trente minutes plus tard. Les trois personnes témoins n'eurent aucune réaction.

Les symptômes disparus, ce fut sur la conjonctive de la paupière inférieure que fut, cette fois, déposée une petite quantité de pollen. Les malades qui avaient réagi la première fois réagirent encore au bout de cinq minutes par du picotement, de l'injection de la conjonctive, de l'œdème de la paupière, de la photophobie ; les signes de l'inflammation ne disparurent que vingt-quatre heures après. Les autres demeurèrent de nouveau indemnes.

La réalité de l'action du pollen était ainsi prouvée d'une manière absolument certaine.

D'autres expériences furent faites pour donner encore plus de force à cette démonstration. On fit respirer, soit par la bouche, soit par le nez, du pollen à des personnes sensibles et à des personnes témoins. Toujours on constatait l'éclosion de symptômes, variables suivant le mode d'inhalation, chez les premières et absence absolue d'accidents chez les secondes. L'intensité des crises variait suivant la quantité de pollens inhalés.

Pendant ces premières expériences Dunbar fit des recherches sur les pollens de nombreuses plantes dans le but de savoir quelles sont les espèces qu'il faut surtout incriminer : il trouva ainsi des graminées en grand nombre et quelques composées.

C'est à la suite de ces travaux qu'il supposa que l'action du pollen n'était pas d'ordre mécanique. En effet, des grains présentant des aspérités, des épines ne donnaient lieu à aucun symptôme d'irritation. Il semblait donc logique de supposer que les accidents étaient occasionnés par une substance toxique quelconque contenue dans le pollen.

Les grains de pollen, de dimension et de forme différentes, suivant les espèces, présentent une membrane externe que l'on met bien en évidence par les colorants d'aniline ; une seconde membrane interne et le centre se colorent par l'iode. Ces grains sont solubles, mais en partie seulement, dans la sécrétion lacrymale, dans le mucus nasal, dans le sérum sanguin. L'expérience a montré que seule la partie soluble qui est une substance albuminoïde a une action sur les sujets qui sont sensibles au rhume des foins. La réaction est proportionnelle à la quantité de substance employée et varie aussi d'un individu à l'autre.

Dunbar, pour extraire le principe actif, employait le procédé suivant : il broyait des pollens de seigle, les mettait dans une solution de sérum physiologique et le mélange était placé à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures. Il centrifugeait et ajoutait de l'alcool ; puis il filtrait et laissait dessécher ce qui restait sur le filtre.

L'extrait ainsi préparé, mis sur la muqueuse nasale ou sur la conjonctive de sujets réceptifs, provoquait des manifestations intenses même en quantité excessivement minimes et en dehors des périodes annuelles des crises.

Cette expérience, très nette, prouvait l'action toxique de l'extrait de pollen; elle fut suivie d'une autre encore plus démonstrative. Nous résumons l'observation de Dunbar. Des grains de pollen furent dissous dans du sérum sanguin; on prit de cette solution un dixième de centimètre cube qui fut dilué dans 1 centimètre cube d'eau: le tout fut injecté au niveau du bras à un sujet qui avait, tous les ans, de l'asthme des foin; un sujet indemne reçut une injection semblable.

Une minute après, le sujet prédisposé eut du vertige: puis au bout de quinze minutes, des éternûments répétés, de la toux, de l'écoulement nasal, de la conjonctivite, du gonflement de la face avec cyanose: des taches d'urticaire apparurent sur le corps au bout de cinquante minutes, un peu après il y eut de la dyspnée qui cessa au bout de quatre heures en même temps que l'urticaire. Le lendemain le sujet se plaignait de faiblesse et de sensation d'abattement.

Localement vingt minutes après l'injection, il se développa une induration volumineuse présentant une coloration rouge intense. Le sujet témoin n'eut qu'un léger œdème local.

Des faits qui précèdent il semble donc bien établi que le pollen est bien la cause des crises d'asthme des foin. D'après les travaux de Kamman, la substance active serait une toxalbumine; elle n'est pas détruite par la chaleur, elle a une réaction acide assez faible. Quoique Weichardt et Wolf-Eisner ne la considèrent pas comme une vraie toxine, elle semble cependant avoir les mêmes caractères que les toxines, d'après Ehrlich. Pour cet auteur, les vraies toxines sont des substances qui provoquent, à petites doses des réactions spécifiques, qui sont capables d'amener la

formation d'antitoxines et qui nécessitent une période d'incubation. Les expériences de Dunbar que nous avons résumées précédemment, montrent nettement qu'une quantité minime d'extrait de pollen provoque des réactions hors de proportion avec la quantité employée. En outre, la formation d'antitoxines est démontrée par les faits suivants : un cheval reçoit une première injection sous-cutanée d'une dose d'extrait correspondant à 0 gr. 05, de pollen de maïs ; il réagit fortement par un œdème local et par de la fièvre ; puis pendant plusieurs mois il subit des doses croissantes. On prend alors 1 gramme de son sérum que l'on mélange avec de la toxalbumine de seigle à 1/5.000 et l'on instille le tout dans l'œil d'un malade sensible à 1/100.000 : il ne se produit aucune réaction. Le sérum du cheval a donc neutralisé la toxine pollinique. Enfin, il semble, en outre, qu'il existe une période d'incubation nécessaire et qui varie avec l'espèce du pollen ; très courte avec celui du seigle, elle est plus longue avec celui d'armoise et nécessite environ douze heures.

Voici donc prouvée l'action du pollen ou plus exactement de la protéine pollinique : on voit qu'elle se comporte à peu près comme une toxine microbienne. Mais comment expliquer que seulement quelques individus réagissent alors que tous sont soumis à l'action de cette substance ? Pourquoi chez les personnes atteintes, la sensibilité s'accroît-elle d'année en année, les accès devenant plus violents et plus longs, la dyspnée succédant au coryza, l'asthme typique à la dyspnée ?

Nous prenons à Béal une observation que nous résumons et qui montre la marche progressive de la sensibilité vis-à-vis du pollen.

OBSERVATION II

Résumée. — Béal.

M. M..., 35 ans, habitant Paris, fait chaque année, au mois de juin, un séjour à la campagne. Pendant 3 ans elle ne souffre d'aucun malaise pendant le cours de sa villégiature. La quatrième année, au bout de quelques jours, elle est prise de larmoiements et de picotements aux paupières. Deux ans après, elle revient; un mois après, elle est prise d'éternûments quotidiens, très violents.

L'année suivante, presque aussitôt après son arrivée, elle est prise d'éternûments prolongés et de dyspnée: ces crises l'obligent à quitter la campagne.

Les caractères des symptômes, leur gravité croissante, font penser, par suite des notions que nous possédons actuellement, à des phénomènes d'anaphylaxie.

Ce phénomène d'hypersensibilité, soupçonné par Courmont en 1892, fut expérimentalement reproduit par Richet en 1902, au cours des études qu'il fit sur le poison isolé des tentacules d'actinie auquel il donna le nom de congestine. L'injection de cette substance au chien ne produisait que des effets toxiques passagers, mais elle amenait la mort de l'animal en quelques instants si on faisait une réinjection à dose beaucoup moindre après un laps de temps assez grand. De même, l'expérience d'Arthus sur le lapin est caractéristique du même phénomène.

La pathogénie de l'anaphylaxie est encore fort obscure: on sait seulement qu'on l'observe surtout chez les tuberculeux, les neuro-arthritiques, et aussi dans l'insuffisance hépatique, thyroïdienne ou rénale. Des recherches nom-

breuses faites dans différents pays, ont démontré que beaucoup de substances, tous les corps protéïques d'après Richet, sont capables de produire des phénomènes anaphylactiques. Certaines personnes présentent une sensibilité exagérée pour un aliment déterminé: les crustacés, les poissons, les œufs, les fraises, le lait.

A l'heure actuelle on ne connaît pas encore de sérum immunisant contre les accidents anaphylactiques. Cependant Besredka a enseigné le moyen de remédier à l'anaphylaxie, de créer un état anti-anaphylactique; il suffit de réaliser toute une série de vaccinations avec la substance incriminée, d'abord par quantités excessivement faibles puis progressivement croissantes; l'animal en expérience acquiert ainsi une immunité d'une solidité à toute épreuve. Nous verrons plus loin que ce procédé, utilisé dans le traitement de la fièvre des foin, paraît donner des résultats favorables.

Cet ensemble de faits tend donc à montrer le rôle que joue l'anaphylaxie dans la genèse de la maladie pollinique. Les constatations pathogéniques que l'on avait réalisées sur cette affection ont, en outre, incité beaucoup d'auteurs à faire des recherches dans le même sens sur l'asthme dit essentiel. Richet, en 1911, écrivait déjà: « La maladie des foin, l'asthme essentiel, relèvent peut-être de l'anaphylaxie. » En 1914, Widai publie l'observation d'un marchand de moutons devenu si sensible à l'odeur de ces animaux qu'il lui suffisait de la respirer pour avoir une crise d'asthme. Dans ces dernières années, observant de nombreux cas d'asthme dû à l'inhalation de l'odeur du cheval, horse-asthma, des médecins américains ont été conduits à étudier chez les asthmatiques la sensibilité cutanée vis-à-vis de protéïnes multiples par la méthode de la cuti et de l'intra-dermo-réaction. Ils ont ainsi recueilli un ensemble

d'observation fort curieuses: d'après ces travaux, l'asthmatique serait un individu sensibilisé vis-à-vis de certaines protéines dont l'introduction dans son organisme, même à doses infimes, suffirait à déclancher la crise d'asthme. Pour Walker les protéines nocives, le plus souvent rencontrées en Amérique, seraient dans l'ordre de fréquence, les protéines des squames cutanées du cheval, du staphylocoque doré, du froment et autres farines végétales, des pollens, du staphylocoque blanc, des poils de chat, de l'œuf. Il semblerait, en outre, que de 12 à 40 ans, l'organisme serait surtout sensible aux bactéries, aux émanations des animaux et aux pollens. C'est d'ailleurs la limite dans laquelle on voit apparaître et disparaître le rhume des foins; ainsi Garel, sur 62 cas, en signale 5 au-dessous de 10 ans et 5 au-dessus de 50 ans; une statistique plus récente portant sur 520 cas, en signale seulement 96 avant 10 ans ou après 40 ans.

Ainsi l'asthme vrai, l'asthme ancien essentiel, serait dû à des causes identiques à celles qui produisent l'asthme des foins.

)

TRAITEMENT

Actuellement les notions plus exactes que nous possédons sur la pathogénie de l'asthme des foin, nous permettent de lutter plus efficacement contre cette affection tenace et pénible et de lui appliquer une thérapeutique plus rationnelle.

I. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Le traitement prophylactique, qui serait idéal, est excessivement difficile à appliquer. On peut cependant recommander aux sujets atteints de rhume des foin de s'abstenir, dès le début du mois de mai, d'aller à la campagne, d'éviter de sortir les jours de grand soleil et quand souffle le vent du nord-est qui est, à notre avis, le plus nocif. La vie normale ne pourra être reprise le plus souvent que dans la première quinzaine de juillet et même quelquefois plus tard.

Le régime habituellement prescrit aux arthritiques, aux nerveux devra être appliqué avec plus de rigueur encore que d'habitude.

Le séjour à la mer, ou mieux, en mer, empêcherait le retour des crises; il en est de même du changement de climat; on s'explique aisément, en effet, que le malade, par

ses déplacements, peut éviter de se trouver dans une région au moment de la floraison des plantes dont le pollen cause chez lui le retour des accès.

La cure de montagne serait aussi à conseiller; l'air y est plus pur: les célèbres expériences de Pasteur l'ont démontré pour les bactéries; la dissémination du pollen suivant à peu près les mêmes variations, il se trouve en moins grande densité aux hautes altitudes.

Le séjour aux stations minérales, le Mont-Dore et la Bourboule, par exemple, nous semble particulièrement indiqué; il réunit en même temps plusieurs indications: changement de climat, cure d'altitude et cure minérale.

II. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Si nous considérons maintenant la maladie en évolution, le traitement des symptômes nous donne quelques résultats qui ne sont pas négligeables.

Le port de lunettes à verres fumés ou à verres jaunes, calme souvent l'irritation de la conjonctive; en outre, il empêche la photophobie dont se plaignent si souvent les malades. L'obstruction nasale ainsi que le prurit sont justiciables de la cocaïne qui réussit bien habituellement; cependant nous craignons que son emploi intensif par les malades ne les amène insensiblement à la cocaïnomanie. On a aussi conseillé l'atropine à titre d'antispasmodique; la sensibilité inégale de l'organisme vis-à-vis de ce médicament en rend l'emploi souvent délicat et peut causer quelques ennuis.

Les pulvérisations intra-nasales d'huile goménolée, d'huile de vaseline constituant, à la surface de la muqueuse, une sorte de vernis protecteur dans lequel le pol-

len est inactif, ont été aussi utilisées, mais leur durée de protection est assez courte.

Contre l'hydrorrhée nasale on a employé l'adrénaline en solution à 1 pour 5.000. Lermoyez a signalé justement les dangers d'intoxication. L'usage de ce médicament, malgré ses bons effets immédiats, nous paraît peu à conseiller, car la vaso-dilatation consécutive est considérable.

La médication arsénicale étant indiquée dans le traitement de l'asthme nous l'avons utilisée dans deux cas d'asthme des foin. Nous nous sommes adressé à l'arsenic sous forme d'hectine dont on avait vanté les effets heureux : les symptômes dyspnéïques nous ont paru moins violents, mais le coryza nous a semblé peu influencé. Cependant ce médicament, d'emploi facile, peut être utilisé comme adjuvant d'une médication plus active.

III. — TRAITEMENT CURATIF CHIRURGICAL

Le traitement classique par la galvanocautérisation semble être la méthode de choix. Elle a donné souvent des succès. Ces cautérisations sont pratiquées, si possible, quelques jours avant les premières atteintes du mal. Un malade qui a eu des crises pendant les années précédentes, sait généralement, à quelques jours près, quand il commence à souffrir ; on explore alors la sensibilité de la muqueuse nasale ; les points dont l'atouchement provoque des éternûments sont cautérisés. Dans quelques cas particulièrement heureux, une seule séance suffit pour la période annuelle d'asthme, mais souvent il faut répéter plusieurs fois la cautérisation pour arrêter les crises.

S'il y a des malformations intra-nasales, déviations, épérons de la cloison, queues de cornets, polypes, la résection

ou l'ablation suffit quelquefois pour guérir définitivement le malade; mais même dans ces cas l'insuccès n'est pas rare.

IV. — TRAITEMENT CURATIF MÉDICAL. — SÉROTHÉRAPIE

Dunbar le premier, à la suite de ses recherches sur la pathogénie du rhume des foins, eut l'idée de chercher à réaliser une antitoxine capable de neutraliser les effets nocifs de la protéine contenue dans le pollen. Cette substance, de nature albuminoïde, présentant les caractères des toxines microbiennes, il était naturel d'espérer obtenir le même résultat qu'avec la toxine diphtérique ou tétanique. L'hypothèse de Dunbar, se trouva vérifiée car il réussit à préparer un sérum actif. A son exemple, d'autres auteurs étudièrent des sérums obtenus d'après le même principe avec une technique un peu différente; ainsi en France, Billard et Maltet produisirent un sérum polyvalent.

Pour obtenir des résultats positifs de la méthode sérothérapique il faut user de procédés sûrs qui, au cours du traitement, témoigneront de la marche progressive de l'immunisation. Ils seront absolument indispensables dans le traitement par la vaccination dont nous parlerons plus loin.

Les deux procédés utilisés sont: l'ophtalmo-réaction préconisée par Dunbar, et la cuti-réaction.

Pour pratiquer l'ophtalmo-réaction il suffit de déposer sur la conjonctive de la paupière inférieure, une certaine quantité de pollen; cinq minutes après on observe de l'hypérémie conjonctivale, de l'œdème de la paupière, du larmoiement et de la photophobie. Ces symptômes, souvent très accusés si l'immunisation n'est pas complète, persistent pendant quelques heures.

La cuti-réaction est d'une technique aussi simple; on met en contact, avec une légère scarification faite à l'avant-bras, une solution de pollen reconnu toxique. Après une demi-heure si la réaction est positive, on observe un soulèvement blanchâtre ou un élément d'urticaire qui doit mesurer au moins un demi-centimètre de diamètre. Ce procédé, moins sensible que le premier, est aussi moins pénible pour le malade.

Ces deux réactions permettent, en outre, de reconnaître avec certitude quel est le pollen qui cause, chez un individu, les accidents d'anaphylaxie et, par suite, l'asthme des foin.

Sérum de Dunbar. — La méthode employée pour obtenir ce sérum anti-toxique, rappelle celle qui est employée par Roux depuis 1894 pour préparer le sérum anti-diphtérique. Dunbar prépare deux sortes de sérums: l'un avec l'extrait de pollens de graminées qui sera utilisé contre l'asthme des foin; l'autre avec celui d'armoise et de solidage qui servira à lutter contre le catarrhe d'automne, forme qui sévit surtout en Amérique.

Le pollen choisi est dissout dans le sérum sanguin de l'espèce animale employée (de préférence le cheval). Le tout est filtré sur bougie Chamberland pour séparer les résidus cellulotiques du liquide toxique à injecter. Les injections de toxines sont faites à doses croissantes. La formation de l'anti-toxine commencerait dès les premières semaines: ce n'est cependant qu'au bout de 3 mois et demi à 4 mois que l'animal a un sérum suffisamment anti-toxique.

Le sang est recueilli par ponction de la jugulaire; on le laisse coaguler pour permettre la séparation du sérum. Ce sérum, qui a reçu le nom de Pollantine, est fourni sous deux formes, l'une liquide, de conservation difficile; l'autre solide, le sérum ayant été desséché dans le vide à basse température, puis pulvérisé et mélangé à du lactose.

La pollantine liquide s'emploie par instillation de quelques gouttes dans les yeux. La pollantine solide est déposée en parcelles de la grosseur d'un grain de millet soit sur le bord libre de la paupière inférieure, soit dans le cul-de-sac lacrymal.

Les résultats thérapeutiques obtenus sont intéressants. Cependant ils varient un peu suivant les auteurs: ainsi le dépouillement de statistiques portant sur plusieurs années montrent que les succès complets vont de 33 à 60 p. 100; les succès partiels de 20 à 30 p. 100, les insuccès de 41 à 10 p. 100. Malheureusement on relève environ 10 à 15 cas d'aggravation.

Les détracteurs de la méthode ont voulu, en particulier Wolf-Eisner, mettre le fait sur le compte de la pollantine elle-même. Mais on sait que, parmi les personnes atteintes de fièvre des foins et d'asthme, il s'en trouve un assez grand nombre qui réagissent assez fortement à l'introductions, dans leur organisme, d'un sérum étranger, en particulier de cheval. Ainsi Gillette, à la suite de 28 cas malheureux dont 15 mortels, chez des sujets auxquels on avait administré divers sérums, en particulier du sérum anti-diphthérique, a découvert dans les antécédents des crises d'asthme, rhume des foins ou simplement une susceptibilité particulière pour certaines odeurs.

De plus les insuccès signalés nous paraissent dus pour la plupart au fait suivant: la pollantine est préparée à l'aide du pollen de diverses graminées, or on sait depuis déjà longtemps que le pollen de nombreuses autres plantes est la cause d'un assez grand nombre de cas d'asthme des foins. Il est donc logique de supposer que le sérum de Dunbar ne contient pas d'autitoxines spécifiques capables de neutraliser leurs effets.

Sérum-collyre de Billard et Maltet. — C'est un perfectionnement de la pollantine; en effet, ainsi que nous l'avons vu elle est d'une polyvalence beaucoup trop restreinte. Dunbar lui-même en recherchant les espèces toxiques avait surtout trouvé des graminées, mais la quantité de plantes appartenant à d'autres espèces qu'il avait aussi découvertes, chemin faisant, n'était certes pas négligeable.

Billard et Maltet, au cours de travaux minutieux, ont fait une sélection rigoureuse des pollens causant le plus habituellement, en France, des crises de rhume des foins; aux plantes déjà signalées ils ajoutent le marronnier, la vigne, l'acacia, le lycopode.

La technique employée pour l'obtention du sérum, varie assez sensiblement de celle qui est suivie par Dunbar. Les animaux utilisés sont des oies ou des canards qui sont particulièrement résistants. Le liquide injecté est une émulsion dans l'eau savonneuse des pollens choisis: l'injection, faite dans le péritoine, est répétée tous les 15 jours ou tous les mois, suivant les réactions présentées par les animaux en préparation. Ils ne doivent être saignés qu'après 7 ou 8 mois; encore faut-il essayer le sérum avant la saignée totale sur un sujet réactif, car le sérum de l'animal peut être inactif ou même toxique. C'est là le point délicat de la méthode.

La saignée donne chez un canard 25 centimètres cubes de sérum; celui-ci est réparti dans des ampoules contenant seulement quelques gouttes, quantité d'ailleurs suffisante pour être instilléé dans les deux yeux. Dans les cas d'intensité moyenne on emploie une ampoule par jour, mais dans les cas graves il est nécessaire d'élever la dose.

Ce sérum ne donne que très peu d'échecs, d'après les observations des auteurs: ceux qui se sont produits se-

raient dus à ce que les crises étaient provoquées par des pollens qui n'avaient pas été utilisés pour la vaccination des animaux producteurs de sérum. C'est d'ailleurs ce que nous avons pu constater sur nous-même.

Mais nous l'avons employé dans trois cas avec plein succès bien que deux des sujets traités fussent en pleine crise.

Voici d'ailleurs ces observations qui sont tout à fait caractéristiques.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle).

M. R..., employé de commerce, 24 ans. A eu les premiers symptômes de rhume des foins à 14 ans. Les crises commencent tous les ans en mai pour se terminer au mois de juillet; elles commencent d'abord par de la conjonctivite, suivie de coryza accompagné d'éternûments excessivement fréquents qui lui laissent une impression de brisement; il a, en outre, de la céphalée frontale très pénible. Depuis 4 ou 5 ans, il remarque qu'il a souvent de l'oppression, le soir surtout; il se plaint même, de temps en temps, de ne pouvoir rester étendu dans son lit par suite de l'étouffement qu'il éprouve.

Nous le voyons le 7 mai; ses crises sont commencées depuis trois ou quatre jours; il est soumis tous les jours à l'intillation dans les deux yeux, du contenu d'une ampoule de sérum.

10 mai. — Amélioration appréciable; coryza moins intense, perméabilité plus grande des fosses nasales. Pas de modification de l'oppression.

14 mai. — Conjonctivite moins vive, coryza presque disparu, oppression diminuée, en tout cas très supportable.

17 mai. — Grande amélioration générale. Le malade

passé une partie de l'après-midi à la campagne sans autre trouble qu'un peu de larmolement suivi de quelques éternûments.

19 *mai*. — Le mieux persistant, le traitement est suspendu. La saison dangereuse se passe sans rechute.

OBSERVATION II

(Personnelle)

L. G..., étudiant, 18 ans. A eu sa première crise de coryza des foins à 13 ans. Depuis il voit revenir le printemps avec angoisse les crises étant excessivement intenses et semblant augmenter de violence d'une année à l'autre: de plus, depuis deux ans il a souffert d'accès d'asthme absolument nets.

L. G... ayant commencé à avoir de la conjonctivite le 7 mai, le traitement est commencé le 8: instillations de deux ampoules par jour, une le matin et l'autre le soir.

10 *mai*. — Légère amélioration des symptômes; les crises d'éternûments surtout paraissent de durée plus courte et sont moins fréquentes.

13 *mai*. — Persistance du mieux. Le malade se promène en ville et ne présente à la suite de cette sortie qu'un peu de conjonctivite et de prurit nasal.

16 *mai*. — La guérison semblant assurée, le malade en profite pour faire une promenade à la campagne. Il accuse n'avoir eu que quelques éternûments.

Du 17 au 26 il n'est plus employé qu'une ampoule de sérum par jour.

26 *mai*. — Suspension du traitement.

10 *juin*. — Réapparition de la conjonctivite accompagnée

d'un peu de coryza. Le traitement est repris jusqu'au 15 juin, date à laquelle on cesse de l'appliquer.

La guérison se maintient sans rechute pendant la période annuelle des crises.

OBSERVATION III

(Personnelle)

Ch. N..., 21 ans. Souffre depuis longtemps de coryza spasmodique dont les accès reviennent périodiquement tous les ans et a employé de nombreux remèdes qui ne lui ont apporté que peu de soulagement.

Les crises ayant été attribuées à l'hypertrophie des cornets, une partie de la muqueuse a été réséquée ; cette intervention, pratiquée l'année précédente, n'a amené aucune modification aux manifestations du rhume des foins ; seule la respiration nasale a été sensiblement améliorée.

Le voyant au début du mois d'avril nous décidons de le traiter avant le début des accès qui se produisent chez lui vers le 10 mai.

Le traitement est commencé le 18 avril : instillation dans les yeux du contenu d'une ampoule de sérum par jour. 18 ampoules sont utilisées.

Revu le 26 mai, le malade ne présente aucun trouble : à la même époque que les années précédentes il était en pleine crise.

On voit les résultats heureux retirés de l'emploi de ce sérum. Cependant son action est un peu longue à se manifester ; nous sommes donc partisans de commencer le traitement au moins trois semaines avant la date habituelle de l'apparition des crises afin de l'avoir terminé à cette époque.

V. — TRAITEMENT PRÉVENTIF

Désensibilisation par vaccination. — L'immunité anti-anaphylactique, d'après Besredka, repose sur la désensibilisation progressive de l'organisme.

« Représentons-nous, dit cet auteur, un ballon d'acide sulfurique auquel on doit ajouter de l'eau. Si l'on verse la totalité de l'eau d'un seul coup, il se produit une sorte de « choc », ou décharge explosive, due au dégagement rapide de la chaleur d'hydratation.

Si, au contraire, on verse l'eau par petites portions, même progressivement croissantes, on arrive, au prix d'une série de chocs insignifiants, à décharger ou à désensibiliser » l'acide en peu de temps, si bien que, dans la suite, on peut ajouter toute l'eau voulue, sans qu'aucun accident soit à craindre. »

L'asthme des foin étant une affection causée par des phénomènes d'ordre anaphylactique, on désensibilisera l'organisme du sujet malade par un procédé analogue.

En 1902 Curtis a préconisé, pour arriver à ce résultat, une série de vaccinations avec un extrait d'*Ambrosia caprifolia* qui, très abondante en Amérique, serait la cause la plus fréquente des cas de *hay fever*.

Ce traitement ne paraît pas avoir donné beaucoup de succès.

En 1909, Scheppegrell reprend l'expérience : des observations auxquelles il se livre, il conclut que l'on peut obtenir l'immunisation en faisant inhaler aux malades pendant un à deux mois avant la période habituelle des crises des pollens toxiques en quantités variables et à des époques plus ou moins rapprochées.

La méthode manquait de rigueur scientifique : la quantité de pollen inhalé était mal connue, la durée utile du traitement peu déterminée ; cependant les résultats obtenus par l'auteur paraissent encourageants.

Récemment, Noon et Freeman ont réalisé des expériences plus probantes et imaginé un procédé beaucoup mieux réglé

Ils, préparent, suivant le procédé de Dunbar, un extrait de *Phleum pratense* : la quantité de toxalbumine de l'extrait est déterminée par le nombre d'unités par centimètre cube. Cette unité correspond par 1/10.000.000 de gramme de pollen.

Les malades à vacciner n'étant pas en état de crise, on vérifie le diagnostic par l'ophtalmo-réaction ou la cuti-réaction. L'ophtalmo-réaction indique en unités la sensibilité de chaque sujet : l'expérience a prouvé aux auteurs qu'elle variait de 4 à 170 unités.

Le traitement est commencé plusieurs mois avant les crises ; Noon indique d'injecter, pour la première fois, trois fois moins d'unités qu'il n'en a fallu pour provoquer l'ophtalmo-réaction : la seconde et la troisième injection ne doivent être que la moitié de la première ; la quatrième, cinquième, la sixième, sont le double de la première ; un intervalle de huit à dix jours doit être mis entre chaque injection.

Pour prendre un exemple concret, supposons un malade ayant eu une ophtalmo-réaction positive avec 18 unités, la première injection devra être de six unités ; la deuxième et la troisième, de 3 unités seulement ; la quatrième, la cinquième, la sixième, comporteront 12 unités chacune. Pendant toute la durée du traitement, l'ophtalmo-réaction sera pratiquée obligatoirement avant chaque injection et aussi dans l'intervalle pour contrôler efficacement les progrès de la désensibilisation. Un assez grand nombre de person-

nes, atteintes de fièvre des foins à forme asthmatique, ont subi cet essai et, dans la plupart des cas, la sensibilité a été grandement diminuée.

Les résultats obtenus avec cette méthode sont donc très intéressants. Le grand reproche à lui faire est sa difficulté d'application. Cependant, actuellement employée dans le traitement de cas d'asthme, d'autre origine, elle donne des succès nombreux.

On voit par ce qui précède, que la thérapeutique de l'asthme des foins, grâce à la sérothérapie et à la désensibilisation par vaccination, est devenue d'une efficacité plus grande surtout dans ces dernières années : on peut, avec quelque vraisemblance, espérer qu'elle s'améliorera encore et que la fréquence de cette pénible affection ira peu à peu en diminuant.

CONCLUSIONS

I. — L'asthme des foin est causé, dans nos régions surtout, par le pollen des graminées, moins souvent par celui de plantes appartenant à d'autres espèces.

II. — Les grains de pollen n'agissent pas mécaniquement comme des corps étrangers mal tolérés, mais par une substance albuminoïde spéciale qui est absorbée par les muqueuses.

III. — La maladie pollinique doit être considérée comme un phénomène d'anaphylaxie.

IV. — Le traitement prophylactique est d'une application difficile, le traitement symptomatique, toujours insuffisant, rend quelques services. Le traitement chirurgical donne quelquefois des succès, malheureusement trop rares.

V. — La préférence doit être actuellement accordée à la sérothérapie et à la vaccination : pour conduire judicieusement le traitement par ces deux méthodes il faut s'aider de l'ophtalmo-réaction ou de la cuti-réaction.

VI. — La séro-thérapie, bien que ne donnant pas toujours des résultats positifs, compte cependant à son actif de nombreuses guérisons. Elle doit être prise en sérieuse considération et perfectionnée. Ce traitement doit, de préférence, être fait avant la période annuelle des crises.

VII. — La désensibilisation par vaccination d'un emploi trop récent pour être actuellement jugée, paraît digne d'intérêt; elle a donné de bons résultats dans le traitement de l'asthme des foin et aussi de l'asthme causé par des protéines autres que celle des pollens.

BIBLIOGRAPHIE

AXELOS. — Origine microbienne de l'asthme des foins. *Soc. de biol.*, 2 févr. 1901.

BÉAL. — L'anaphylaxie dans l'asthme. *Thèse de Paris*, 1910.

BENOIT. — Sur la rhino-bronchite spasmodique. *Thèse de Paris*, 1886.

BESREDKA. — Anaphylaxie, Paris, 1917.

BILLARD et MALTET. — Essai de sérothérapie contre la bronchite rhino-spasmodique. *Soc. de biol.*, n° 27, 1905.

— Le rhume des foins et l'asthme. *Gazette des Hôp.*, 1909.

BLACKLEY. — Hay fever, its causes, Londres, 1880.

BOUDET. — L'asthme des foins. *Lyon méd.*, 22 juin, 1884.

BURNET. — Microbes et toxines, 1911.

CURTISS. — Treatment of hay fever by immunisation. *New-York méd. Journ.*, 7 juillet 1900.

DANYSZ. — Traitement antianaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux. *Presse médicale*, 18 juillet 1918.

DELTHIL. — L'asthme, Paris, 1917.

GAREL. — Le rhume des foins, Paris, 1899.

IRIBARUE. — Les névropathies réflexes d'origine nasale, 1914.

JACOBSON. — Rhinite spasmodique. *Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900.

- JOAL. — Recherches pathogéniques sur le rhume des foins. *Revue de laryng.*, 1^{er} avril 1895.
- LANGLOIS. — La fièvre des foins. *Presse médicale*, 1906, p. 583.
- LEFLAIVE. — De la rhino-bronchite annuelle. *Thèse de Paris*, 1887.
- LESEUR. — De l'affection dite des foins. *Thèse de Paris*, 1895.
- LERMOYEZ. — Sur la pathogénie de l'asthme des foins. *Annales des mal. de l'oreille*, 1909, t. XII, p. 289.
- MORELL MACKENZIE. — Hay fever, etiology and treatment. Londres, 1887.
- NATIER. — Fièvre des foins. *Thèse de Paris*, 1889.
- NOON-FREEMAN. — Prophylac. inoculation against hay fever, *Lancet*, p. 1570.
- PAGNIEZ. — Conceptions actuelles sur la nature anaphylactique et le traitement de l'asthme. *Presse médicale*, 24 janv. 1920.
- RABÉ. — Rapports de la ligue contre le rhume des foins, 1905-1912.
- RICHET. — L'anaphylaxie, Paris, 1911.
- ROE. — Hay fever. *New-York med. Journ.*, 3 sept. 1888.
- ROY. — Le rhume des foins. *Rev. méd. Paris*, 1910, p. 412.
- RUVAULT. — Pathogénie et traitement de la fièvre des foins. *Arch. de laryng.*, févr. 1889.
- SCHAPIRO. — La fièvre des foins. *Thèse de Genève*, 1899.
- SCHEPPEGRELL. — Immunisation de la fièvre des foins. *Rev. hebd. de laryng.* 1910, p. 200.
- SEMON. — Some experiments on the nature and specific treatment of hay fever. *Brit. med. Journ.*, 28 mars 1903.
- TOUSSAINT. — Rhinites spasmodiques. *Thèse de Paris*, 1911.

WERTZ. — Considérations sur l'étiologie de l'asthme. *Th. de Paris*, 1912.

ZARNICKO. — La pollantine contre le rhume des foins. *Berl. Klin. Woch.*, 10 sept. 1906.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 13 mars 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 12 mars 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
